Lane Medical Library

Über die Angina abdominis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Paul Hanschke.

1934

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan:
Prof. Dr. C. Schneider.

Referent:
Prof. Dr. Schmincke.

1934

Druck: Heinrich Fahrer, Heidelberg-Hhm.

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153506_0034

Unsere augenblicklichen Auffassungen in der Gefäßpathologie sind von der Annahme funktioneller Störungen als Ursache der verschiedenen Organschädigungen beherrscht. Dabei sollen die Funktionsstörungen teils an morphologisch intakten, teils an pathologisch veränderten Gefäßen sich auswirken. Es soll so sein, daß unter irgend einer Gelegenheitsursache plötzlich, anfallsartig die Störung einsetzt, sich zu einer Gefäßkrise verdichtet und dann langsam abklingt. Bei einer derartigen Auffassung spielt die anatomische Unterlage organischer Veränderungen nur eine zweite Rolle, insofern, als die Funktionsstörung an organisch veränderten Gefäßen leichter eintreten soll als an morphologisch unversehrten. Man stellt sich hier vor, daß mit der morphologischen Aenderung auch eine Veränderung der Reizbarkeit — Hyperreagibilität oder Hyperergie — verbunden sei. Die geschilderte Auffassung hat kürzlich erst ihren Ausdruck gefunden in dem Ausspruch eines bekannten Klinikers, im Mittelpunkt der Angina pectoris steht der Schmerz, der Krampf, nicht die pathologische Anatomie. Sie soll nur den Eintritt der anginösen Beschwerden begünstigen. In welcher Weise solche Funktionsstörungen zustande kommen können, darüber soll weiter unten Ausführlicheres gesagt werden. Was ich hier zur Rede stellen möchte, ist, daß derartige Gefäßkrisen außer am Herzen auch an anderen Gefäßgebieten auftreten können. So ist der vorübergehende Gehirnarterienkrampf und der im Gebiet der Beinarterien, das intermittierende Hinken, bekannt. Hierauf ist gerade in letzter Zeit an Hand der Erörterungen des Schlaganfalles sowie an Hand der Bürger'schen Thromboangiitis obliterans wiederholt hingewiesen worden. Ich möchte an der Hand eines im Pathologischen Institut Heidelberg zur Beobachtung gekommenen Falles von Angina abdominis die Frage dieser besonderen, im Baucharteriengebiet vorkommenden Gefäßarterienerkrankung besprechen und damit das im Verhältnis zu den analogen Erkrankungen in anderen Gefäßprovinzen weniger berücksichtigte Krankheitsbild hervorheben.

Die Kenntnis der Angina abdominis ist noch verhältnismäßig jung. Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wurden von französischen Forschern wie Potain, Huchard und Cheinisse einige Fälle beschrieben. Die Franzosen hatten erkannt, daß es Symptome gibt, die von Arteriosklerose der Bauchgefäße herrühren. Aber erst Wiener Kliniker hatten sich mit der abdominalen Arteriosklerose eingehend beschäftigt und sie als besonderes Krankheitsbild abgegrenzt. Schnitzler und Ortner hatten als erste die Symptomatologie der arteriosklerotischen Bauchbeschwerden an Hand ihrer Fälle meisterhaft dargestellt. Ortner führte für diese Magen-Darmerscheinungen den Namen Dyspragia intestinalis intermittens ein. Durch die Veröffentlichung des Schnitzler- und Ortner'schen Falles wurde man aufmerksam auf dies Krankheitsbild und es wurde nacheinander eine Reihe von Fällen beschrieben, so von Neusser, Breuer, Pauli und Kaufmann, Warburg, Rosengart und Perutz. Max Buch hat sich in einer Arbeit über das „arteriosklerotische Bauchweh" eingehend mit der Sklerose der Eingeweidearterien beschäftigt und die Beschwerden als Gastralgien aufgefaßt. Pacelli war es nun, der wegen der Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit den stenokardischen Anfällen die Bezeichnung „Angina abdominis" eingeführt hat, ein Name, der von den meisten Autoren beibehalten wird. In einer Studie über „Gefäßkrisen" hat der Wiener Kliniker Pal das Thema eingehend erörtert; allerdings rechnet er auch Fälle von Angina pectoris, die mit Magen-Darmerscheinungen einhergehen, zum Krankheitsbild der Angina abdominis.

Die Angina abdominis ist ein Leiden, das seine Ursache in der Erkrankung der Magen-Darmgefäße hat. Die Arteriosklerose spielt bei der Entstehung des Krankheitsbildes eine Hauptrolle, wie wir später noch sehen werden. Das Leiden betrifft besonders ältere Leute im 40. bis 60. Lebensjahr, Männer werden häufiger betroffen als Frauen.

Bei der Angina abdominis handelt es sich um anfallsweise auftretende diffuse Bauchschmerzen von bohrendem, stechendem, brennendem, drückendem Charakter. Die Schmerzen tragen oft angina-pectoris-artige Züge. Sie steigen innerhalb weniger Minuten zum Höhepunkt, können plötzlich verschwinden, sich auch stundenlang hinziehen. Die Anfälle sind oft mit Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Atembeklemmung, Schwindel- und Vernichtungsgefühl bis zur Todesangst gesteigert, verbunden. Die anginösen Anfälle können sich täglich wiederholen, oft liegen aber Pausen von Wochen, ja Monaten dazwischen. Die Schmerzen sitzen meistens in der Magen-Nabelgegend, sie können ihren Sitz auch im Epigastrium haben. Sie treten besonders bei körperlicher Bewegung, wie Spazierengehen, Treppensteigen auf und verschwinden bald, wenn

die Kranken sich zur Ruhe begeben. Wiederum aber gibt es Leute, die zu Anfällen neigen, wenn sie sich in horizontaler Lage befinden, sie werden am häufigsten geplagt, wenn sie sich zu Bett legen wollen. Oft werden die Schmerzanfälle ausgelöst durch stärkere Mahlzeiten. Blähende Speisen wie Hülsenfrüchte, Sauerkraut spielen eine große Rolle. Es kommt also auf die Menge der Nahrung, nicht darauf an, was für Speisen es sind und wie sie zubereitet sind. Die Magenfunktion ist außerhalb des Anfalles durchaus normal. Der Magen ist im nüchternen Zustand bei Ausspülung völlig leer. Die Magen-Darmkrämpfe gehen manchmal mit Erbrechen, hartnäckiger Verstopfung und stinkenden Stühlen einher. Die üblichen Abführmittel können diese Zustände nicht beheben, ja, sie können die Schmerzen nur noch steigern. Hin und wieder wird auch erschwertes Harnlassen beobachtet.

In den typischen Fällen stellen wir einen gespannten, stark aufgetriebenen Leib fest. Ueber den geblähten Darmschlingen sind irgendwelche Geräusche nicht zu hören, der Darm scheint sich in einem völlig ruhenden Zustand zu befinden. Erst bei Abklingen des Anfalls sind gurrende, bollernde Geräusche wahrnehmbar, ein Zeichen, daß die vorübergehend gelähmten Darmschlingen wieder in Tätigkeit treten. Meistens sind nur bestimmte Darmabschnitte gebläht, so im besonderen das Colon ascendens, das Transversum und die obere Hälfte des Descendens. Dementsprechend findet man besonders rechts tympanitischen Schall. Dies hängt mit der Gefäßversorgung zusammen, auf die ich noch zurückkommen werde.

Als Begleiterscheinung ist von manchen Autoren auch intermittierendes Hinken beobachtet worden.

Die Diagnose Angina abdominis wird bei den geringen Kenntnissen der abdominellen Zustände nur selten gestellt. Die Patienten werden auf alle möglichen Krankheiten behandelt, ein Erfolg der Therapie ist nicht zu sehen. Das Leiden besteht weiter und wird meistens plötzlich durch Tod beendet. Die Leichenöffnung klärt erst den Sachverhalt auf.

Die bei der Angina abdominalis vorhandenen Magen-Darmsymptome können ebenfalls bei anderen abdominalen Erkrankungen auftreten. So muß man differential-diagnostisch denken: an Gallensteinleiden, Magen- und Darmgeschwüre, an chronische Appendicitis, Darmverschluß und Bauchfellentzündung, Geschwülste, Nierenkoliken und an die verschiedensten Genitalerkrankungen. Gastrische Krisen und Bleikoliken machen ähnliche Erscheinungen. Ganz besonders aber ist auf das verwandte Krankheitsbild der Angina pectoris zu achten. Gibt es doch Fälle von Angina pectoris, die mit Magen-Darm-Symptomen einhergehen, mit der Angina abdominalis aber nichts zu tun haben. Diese Fälle, die man auch als Angina pectoris infradiaphragmatica bezeichnet, gehören vielmehr

zur echten Coronarangina. Roemheld spricht auch von einem gastro-kardialen Symptomenkomplex.

Wir sehen, daß das Krankheitsbild der Angina abdominis im wesentlichen von den anfallsweise einsetzenden heftigen Bauchschmerzen beherrscht wird. Es erheben sich nun die Fragen, wie entstehen dann diese kolikartigen Schmerzen und wo haben sie ihren Sitz? Zur Beantwortung dieser Fragen muß ich zunächst auf die stenokardischen Zustände, mit denen ja die Angina abdominis verwandt ist, überhaupt einmal eingehen.

Bei der Erklärung der Zustände stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Die einen Autoren — das ist meistens die ältere Schule — stellen eine Ischämie der betreffenden Organe und den Organschmerz in den Vordergrund. Die jüngeren Kliniker dagegen erklären sich diese Zustände mit der Annahme eines Gefäßspasmus.

Die erstere Auffassung von der Ischämie, die übrigens neuerdings durch Mackenzie und den Pathologen Büchner wieder an Bedeutung gewinnt, geht auf französische Kliniker zurück, auf Potain und Huchard. Diese Autoren vertraten die Meinung, daß die stenokardischen Zustände am Herzen durch eine plötzlich auftretende Ischämie des Herzmuskels hervorgerufen würden. Bei den Trägern dieses Leidens sei in der Regel eine Sklerose der Kranzadern bzw. der Abgangsstellen von der Aorta vorhanden. In der Ruhe würde der Herzmuskel genügend mit Blut versehen, bei körperlichen Anstrengungen, reichlichen Mahlzeiten oder horizontaler Lage wie beim Schlafen würde das Herz zu wenig durchblutet. Die Folge sei eine Anaemie des Muskels, diese löse die anginösen Beschwerden aus. Potain wies zur Erklärung des Zusammenhangs zwischen Ischämie des Herzmuskels und den anginösen Zuständen auf die Claudicatio intermittens nach Charcot hin. Wiener Kliniker wie Schnitzler, Ortner und Breuer griffen zur Erklärung der anfallsweise auftretenden Magen-Darmschmerzen bei der Arteriosklerose der Eingeweidearterien ebenfalls auf das intermittierende Hinken zurück. Es ist daher nötig, sich kurz mit diesem Krankheitsbild zu befassen.

Bei der Claudicatio intermittens handelt es sich bekanntlich um ein plötzliches Versagen der Unterschenkelmuskulatur, verbunden mit heftigen Schmerzen und Paraesthesien. Die Haut ist bald blaß, bald cyanotisch, bald fühlt sie sich kalt, bald warm an. Bei solchen Menschen ist meistens eine Sklerose der Cruralis und Dorsalis pedis feststellbar. Charcot, der diese Erkrankung zum ersten Male beim Menschen beschrieben hat, meint, in der Ruhe mag die Blutmenge zur Ernährung der Waden- und Fußmuskulatur ausreichen. Bei Bewegungen wie Spazierengehen kommt es aber zu einer ungenügenden Durchblutung der Muskulatur, so daß eine Gangstockung eintritt. Oft ist die Blutmenge so verringert, daß die

Beinarterien pulslos werden. Bei Einhalten der Bewegung werden die Ermüdungsstoffe wie Kohlensäure und Milchsäure, die sich im Muskel angesammelt haben, weggeschafft, die Muskeln können sich wieder betätigen solange, bis ein neuer Anfall in den Waden eintritt.

Ob nur die Ischämie allein für das intermittierende Hinken verantwortlich zu machen ist, lassen Charcot und nach ihm Erb offen. Erb, der sich besonders mit diesem Krankheitsbild beschäftigt und es unter dem Namen „Dysbasia intermittens angiosklerotica" beschrieben hat, meint, es könne wohl möglich sein, daß die pathologisch veränderten Gefäße durch ischämische Reizung der Constriktoren in eine Gefäßverengerung versetzt würden und so Anlaß zu den Schmerzen und Krämpfen in der Wadenmuskulatur gäben.

In gleicher Weise erklären nun Schnitzler und Ortner die heftigen Darmkoliken bei Sklerose der Magen-Darmgefäße, die ja das Wesentlichste bei der Angina abdominis ausmachen.

Im Falle Schnitzler's stand eine Sklerose der Mesenterialarterien und thrombotische Verschließung der Abgangsstelle der Art. mesenterica sup. im Vordergrund. Die bei seiner Patientin schon seit 4 Jahren bestehenden Schmerzen im Abdomen erklärt sich Schnitzler mit den Worten: Daß die durch die Mesenterialarterienthrombose herabgesetzte Blutmenge für den ruhenden Darm wohl genügte, daß sie aber für den peristaltisch arbeitenden Darm ungenügend war und dadurch zur Entstehung krampfartiger Schmerzen einerseits, zu einer motorischen Insuffizienz (hartnäckige Obstipationen) andererseits führte — analog den Schmerzen und dem Hinken bei der Dyspesia intermittens arteriosklerotica. Entsprechend dieser Erkrankung der unteren Extremitäten faßt Schnitzler die unerträglichen kolikartigen Darmschmerzen unter dem Krankheitsbild der intermittierenden anaemischen Dysperistaltik zusammen.

Der Ortner'sche Fall ist, wie wir noch sehen werden, dem Schnitzler'schen Fall sehr ähnlich. Bei den Ortner'schen Patienten besteht außer den heftigen Darmkoliken noch ein starker Meteorismus. Der Sektionsbefund zeigte eine starke Sklerose der Aorta und ihrer Aeste an den Abgangsstellen. Zur Klarlegung seines Falles bediente sich Ortner ebenfalls der Claudicatio intermittens, konnte sich aber mit der Annahme, daß eine Ischämie der Muskulatur allein diese Magen-Darmbeschwerden hervorriefe, nicht begnügen. Ortner schloß sich vielmehr der Erb'schen Anschauung an, und hielt für das Zustandekommen der Claudicatio intermittens eine durch die Ischämie bedingte Mitbeteiligung des Nervensystems und insbesondere der Vasomotoren für notwendig.

In diesem Sinne macht er auf eine interessante Beobachtung Wagenmann's aufmerksam: Bei einem 63jährigen Manne mit

Sklerose der Retinagefäße trat in fast täglichen Intervallen Verdunkelung des rechten Auges ein. In einem solchen Anfalle ergab die Augenspiegeluntersuchung eine Contraktion der Netzhautgefäße. Die Gefäßkrämpfe verschwanden nach einigen Minuten und das Sehvermögen stellte sich nach dem Anfalle wieder ein. Nach ausgeführter Iridektomie verschwanden die anfallsweise auftretenden Verdunkelungen für ein halbes Jahr, es stellte sich dann eine Thrombose der Retinalarterien ein.

Ortner glaubt es für bewiesen, einen entsprechenden Krampfzustand in den Extremitätenarterien beim Zustandekommen des intermittierenden Hinkens annehmen zu dürfen. Ebenso könne man, sagt er, für seinen Fall, der durch den anatomisch-histologischen Befund keine volle Klärung erfuhr, einen durch die Funktion des Darmes provozierten und infolge der nachgewiesenen Erkrankung der Darmarterien zustandegebrachten Krampf in Anspruch nehmen.

Ortner lehnt die Schnitzler'sche Bezeichnung: intermittierende anaemische Dysperistaltik ab, weil sie unglücklich gewählt sei für derartige Zustände, Ortner schlägt vielmehr entsprechend der Erb'schen Dysbasia interm. arteriosklerotica den Namen Dyspragia i. a. vor, der für alle Organe angewendet werden könnte. Wir können so, sagt er, von einer Dyspragia der Extremitäten, des Gehirns, der Netzhaut, des Herzens, der Niere und schließlich von einer Dyspragia des Darmes sprechen. Die Dyspragia i. a. könnte sich aber sehr verschieden äußern: z. B. am Gehirn und an der Netzhaut als reiner indolenter Funktionsausfall, am Herzen häufiger als dolorosere Form (Angina pectoris), an den Extremitäten bald als dolorosere, bald als paretische, bald als spastische Form und endlich am Darm in der dolorosen und paretischen Form. Dementsprechend könne man von einer Dyspragia a. i. dolorosa, paretica oder spastica sprechen.

Bezüglich des Ursprungsortes der Bauchschmerzen machten sich Schnitzler und Ortner die Gefäßtheorie Nothnagel's zu eigen, welche den Schmerz in die Gefäßwand der Baucharterien verlegte. Die Grundlage für diese Theorie bildete die wichtige Entdeckung Thoma's, der in der Adventitia der Gefäße Paccini'sche Nervenendkölbchen gefunden hat. Nothnagel ging bei seiner Theorie ursprünglich von der Tatsache aus, daß die normale Peristaltik auch bei größter Bewegung schmerzlos verläuft und glaubte die Schmerzen dadurch erklären zu können, daß der durch die gesteigerte Reflextätigkeit hervorgerufene Tonus der Darmwand einen Druck auf die in der erkrankten Gefäßwand liegenden Nervenendigungen ausüben und so die „Gefäßkoliken" hervorrufen würde. Da aber Tierversuche zeigten, daß Dauerkontraktionen der Darmwand keine Schmerzen auslösen konnten, sah sich Nothnagel gezwungen, seine Theorie zu ändern und legte nun das

Hauptgewicht bei der Entstehung der Bauchbeschwerden auf die plötzlich eintretende Ischämie des Darmes.

Nothnagel's Gefäßkoliken wurden aber nicht allgemein anerkannt. Insbesondere waren es Chirurgen, welche bezüglich des Schmerzproblems der Bauchorgane zu anderer Ansicht gelangt waren. In der Jahrhundertwende, wo die Chirurgen die größten Operationen in der Bauchhöhle ohne Aether- und Chloroformnarkose in Lokalanaesthesie ausführten, hatten sie bezüglich der Schmerzempfindlichkeit der Bauchorgane die größten Erfahrungen sammeln können. So schreibt z. B. Bier in einer Arbeit über den Kollateral-Kreislauf über die Schmerzempfindlichkeit folgendes: „Bekanntlich besitzt der Darm keine Berührungs-, Tast-, Temperatur- oder Schmerzempfindung in dem Sinne, wie die äußeren Körperteile mit diesen Eigenschaften versehen sind. Daß man beim Menschen Darmteile, ohne daß der geringste Schmerz empfunden wird, schneiden, brennen, stechen, quetschen kann, ist jedem Chirurgen von der Anlegung des Anus praeternaturalis her bekannt. Ich selbst habe dreimal ohne Narkose ausgedehnte Darmresektionen mit nachfolgender Darmnaht ausgeführt. Besonders habe ich zahlreiche Darmoperationen, eine Pylorusresektion und eine Pyloroplastik unter Schleich's Infiltrationsanaesthesie ausgeführt, wobei nur die Bauchdecken infiltriert wurden. Der Darm und in den beiden Fällen der Magen ließen sich alles bieten, ohne die geringste Empfindung davon zu haben. Starker Zug am Mesenterium wurde einmal als allgemeiner Bauchschmerz, ein andermal als Brechreiz empfunden. Derselbe Darm, den man, ohne daß er die geringste Empfindung davon hat, stechen, brennen, schneiden, quetschen kann, vermag trotzdem die fürchterlichsten Schmerzen zu empfinden. Man denke nur an die heftigen Schmerzen, welche gewisse Darmerkrankungen hervorrufen, wie die schmerzhaften Kolikanfälle bei chronischen Hinternissen im Darm."

Wertvolle Beiträge zu dem Problem der Bauchschmerzen lieferte der schwedische Chirurg Lennander in seiner Arbeit über die Sensibilität der Bauchhöhle u. s. w. Die Entstehung der Bauchschmerzen sieht er in einer Dehnung der Darmteile bezw. Dehnung der Bauchfellnerven. Ich möchte einige charakteristische Sätze aus seiner sehr lehrreichen Abhandlung herausgreifen: „Die Ursache des Kolikschmerzes ist nach meiner Meinung eine hastig aufgetretene Dehnung der Nerven im Peritoneum parietale im Zusammenhang mit einer akuten Ausdehnung irgend eines Teils des Darmkanals. Ist das ganze Colon stark von Gasen ausgedehnt, so kommt dazu außerdem ein allgemeines Gefühl von Spannung und Völle im ganzen Bauch . . . Daß diese Erklärung des Kolikschmerzes richtig ist, wird dadurch bewiesen, daß die Schmerzen

ganz allmählich nachlassen und verschwinden, je nachdem die Dehnung dadurch abnimmt, daß die Darm- und Magengase durch den After oder Mund abgehen".

Während Lennander nur das parietale Peritoneum für schmerzempfindlich gefunden hat, konnte Kappis auch am Mesenterium Schmerzempfindlichkeit nachweisen. Für die Darmkoliken macht Kappis Zerrung und Dehnung des Mesenteriunms verantwortlich, in welchem den größeren Gefäßen entlang Schmerzfasern verlaufen.

Gegen die Lennander'sche Theorie, welche, wie wir gesehen haben, Zerrung des Mesenteriums bzw. des Peritoneums für die Entstehung der Darmkoliken ansieht, wurden mit Recht einige Bedenken erhoben. Es gibt nämlich schmerzhafte Magen-Darmprozesse, — ich denke gerade an Magenulcus — die ohne jegliche Zerrung des Mesenteriums einhergehen. Wie sind dann hier die Schmerzen zu erklären? Lennander macht es sich sehr einfach bei Beantwortung dieser Frage. Er beschuldigt für den Ulcusschmerz lymphangitische Prozesse. Eine solche Erklärung ist aber sehr unwahrscheinlich, da der Ulcusschmerz, wie v. Bergmann betont, auf einen Löffel Natron schon verschwindet und ein lymphangitischer Prozeß doch nicht sofort durch Natron beseitigt werden kann. Ferner muß gegen seine Theorie eingewendet werden, daß der Darm physiologischerweise bei der Verdauung die lebhaftesten Bewegungen ausführt und dabei das Mesenterium hin- und herzerrt, ohne daß irgendwelche Schmerzen entstehen. Dann müssen wir uns doch fragen, warum sollte ausgerechnet eine Zerrung des Mesenteriums zu Darmkoliken führen? Die fürchterlichsten Schmerzen bei der Angina pectoris kommen doch auch nicht durch irgend einen Zug oder Zerrung am Herz zustande!

Es fragt sich nun, welche Nerven sind als Leitungsbahnen bei den Bauchschmerzen der Angina abdominis verantwortlich zu machen?

Tierversuche zeigten nun, daß der Vagus keinen Anteil daran hat, daß vielmehr die Splanchnici mit ihren sympathischen Ganglien (Plexus coeliacus, hypogastricus) als Reflexbogen anzusehen sind. Max Buch hat zuerst die bedeutende Rolle des Sympathicus für das Schmerzproblem erkannt. Er hat sogar eine Lehre der Sympathicusneuralgien aufgestellt, die eine Zeit lang sehr modern war.

Auf Grund seiner Tierversuche kommt er zu dem Ergebnis, daß die sympathischen Ganglien auf physiologische Reize ohne Schmerzen reagieren, daß sie aber unter pathologischen Verhältnissen wie durch arteriosklerotische Prozesse, Entzündungen, Druck oder Hyperämie in eine gesteigerte Erregbarkeit geraten und dann auf Reize hin mit den heftigsten Schmerzen einhergehen. Auf

Grund von anatomisch-histologischen Untersuchungen bei Arteriosklerose an den Extremitätennerven hält Buch es leicht für möglich, daß Sklerose der Vasa nervorum die sympathischen Ganglien reizen und so Schmerzen auslösen könnte. Nach ihm kann auch eine Uebersekretion der Marksubstanz der Nebenniere durch Gefäßverengerung zu Gefäßkrämpfen führen, ein Umstand, den auch Pal u. a. für möglich halten. Einen sehr wesentlichen Beitrag zum Angina abdominis-Problem bildeten die vorübergehenden Druckschwankungen, auf die der Wiener Kliniker Pal zuerst aufmerksam gemacht hat.

Die anfallsweise auftretenden Gefäßkrämpfe sollen bei der Schmerzentstehung die Hauptrolle spielen.

Auf Grund experimenteller Ergebnisse nimmt Pal an, daß gewisse Gefäßbezirke ein eigenes vasomotorisches Zentrum haben. Zu einem solchen Innervationsbezirke gehören auch die Gefäße der Baucheingeweide, die vom Splanchnicus versorgt werden. Nach seinen Untersuchungen können rein vasomotorische Vorgänge den Darm anregen oder stillstellen, atonisieren oder lähmen.

Normalerweise besteht zwischen gewissen Gefäßbezirken ein Antagonismus insofern, als Gefäßverengerung des einen Gefäßbezirkes Gefäßerweiterung in einem anderen nach sich zieht. Als Beispiel ist der Kollaps zu nennen, bei dem es zu einer Blutverschiebung aus den Gehirngefäßen in die Eingeweidegefäße kommt. Aus manchmal nicht ganz durchsichtigen Gründen können nun nach Pal die antagonistischen Beziehungen in den betreffenden Gefäßbezirken aufgehoben werden, sodaß schwere Zirkulationsstörungen die Folge sind: mit anderen Worten, es entstehen Gefäßkrisen in den einzelnen Gefäßprovinzen. Als Ursache dieser Gefäßkrisen nimmt Pal eine vorübergehende Erregung oder Lähmung des Vasomotorenzentrums infolge gewisser pathologischer Gefäßveränderungen an.

Durch Gefäßverengerung hervorgerufene Krisen kommen in den verschiedensten Gefäßprovinzen vor. Auf Grund von Beobachtungen am Krankenbett unterscheidet Pal fünf Formen:

1. Abdominaler Typus,
2. pectoraler Typus,
3. cerebrale Formen,
4. Extremitätenkrisen,
5. die allgemeine große Gefäßkrise,
6. Mischformen.

Die hervorstechendsten Erscheinungen der abdominalen Gefäßkrisen, die uns in dieser Arbeit besonders interessieren, sind die anfallsweise auftretenden Bauchschmerzen und die Darmatonie während des Anfalls. Zu den abdominalen Gefäßkrisen rechnet Pal die Bleikolik, die tabischen Krisen und die Krisen bei Arterio-

sklerose. Ein wichtiges Glied in der P a l'schen Krisenlehre bilden die paroxysmalen Hochspannungszustände. Bei Patienten mit solchen Krisen nahm P a l genaueste Blutdruckmessungen vor und konnte feststellen, daß im Beginn des Anfalles der Blutdruck allmählich zunahm und im Höhepunkt des Anfalles am höchsten war. Als Zeichen für den erhöhten Blutdruck sah P a l in wiederholten Fällen eine verstärkte und verbreiterte Pulsation der Bauchaorta. Gab er den Patienten gefäßerweiternd wirkende Mittel wie Amylnitrit, so nahm der Blutdruck ab und mit dem Blutdruck nahmen auch die abdominalen Krisen an Stärke ab. Aus diesen Untersuchungen heraus folgert P a l, daß die durch Gefäßkrampf hervorgerufenen Drucksteigerungen nicht die Folge, sondern häufig die Ursachen der Schmerzanfälle seien.

Was die anfallsweisen Hochspannungen betrifft, so kommen diese durch direkte Erregung der Gefäßzentren oder Gefäßnerven zustande. Nach P a l sind es exogene und endogene Gifte, die die Erregungen hervorrufen. Insbesondere macht er auf blutdrucksteigernd wirkende Stoffe aufmerksam wie die Extrakte der Nebenniere, wie dies schon B u c h getan hatte.

Als Beweis dafür, daß die Gefäßkontraktionen für die Schmerzanfälle verantwortlich zu machen sind, führt P a l die gefäßerweiternden Mittel an, die durch Entspannung des Gefäßsystems den Schmerz mit seinen Begleiterscheinungen aufheben.

Neben den kolikartigen Schmerzen bei der Angina abdominis bildet der während des Anfalles auftretende Meteorismus noch ein sehr wesentliches Symptom.

Zur Entstehung der geblähten Darmschlingen führt O r t n e r K a d e r's Tierversuche an, daß starke Abklemmung der Darmschlingen mit den dazu gehörigen Mesenterien wie die der Gefäße allein zu einem lokalen Meteorismus der betroffenen Darmteile führt. Infolge der vorübergehenden Darmlähmung können die angesammelten Darmgase nur mangelhaft resorbiert werden, es kommt zu einem hochgradigen, die Bauchdecken stark spannenden Meteorismus. Auffallend ist, daß beim Tierversuch als auch beim Menschen während des Anfalles nur bestimmte Darmschlingen gebläht sind, so ein Teil des Duodenums, das Colon ascendens, das Transversum und das oberste Stück des Colon descendens.

Dies rührt daher, daß die erwähnten Darmteile zum Versorgungsgebiet der Art. mes. sup. gehören. Wie kommt es aber, daß nie das Colon descendens gebläht ist, wenn die zugehörige Art. mes. inf. durch sklerotische Prozesse eingeengt ist? Diese Eigentümlichkeit konnte L i t t e n's Tierversuche erklären: Litten wies nämlich nach, daß die Art. mes. sup. eine Endarterie, nicht im anatomischen, aber funktionellen Sinne darstellt und bei Verschluß derselben über die Anastomosen kein Blut bekommt. Die Mes.

inf. dagegen ist weder im anatomischen noch im funktionellen Sinne eine Endarterie. Sie verfügt über genügend Kollateralen, besonders mit Arterien der Hypogastrica, so daß bei Verschluß der Mes. inf. kein Meteorismus des Colon descendens zustande kommen kann.

Die oft lang anhaltende Atonie des Darmes macht die hartnäckigen Verstopfungen und stinkenden Stühle verständlich.

Wir haben gesehen, daß die Ansichten über die Entstehung der kolikartigen Schmerzen bei der Angina abdominis sehr weit auseinandergehen. Zur Klärung dieser anginösen Zustände ist es daher wichtig zu wissen, welche Veränderungen im Organismus die pathologische Anatomie bei diesem Krankheitsbild feststellt.

Die zur Sektion gekommenen Fälle von Angina abdominis zeigen uns nun, daß die Arteriosklerose der Eingeweidearterien die Hauptrolle bei dieser Erkrankung spielt. In Erkenntnis dieser Tatsache möchte ich zunächst einen geschichtlichen Ueberblick über die Untersuchungen über die Arteriosklerose der Magen-Darmgefäße geben.

Die erste diesbezügliche Mitteilung haben wir von Rokitanzky. Dieser Wiener Pathologe hat gefunden, daß die Arteriosklerose der Art. lienalis an fünfter Stelle kommt, die Mesenterialgefäße nur sehr selten sklerotisch verändert sind. Huchard hatte in dieser Beziehung ähnliche Beobachtungen gemacht.

Durch die Arbeiten von Thoma und seiner Schule und durch die wissenschaftlichen Untersuchungen von Hasenfeld wurde aber das Gegenteil bewiesen, nämlich daß die Eingeweidegefäße relativ häufig erkranken. Dieser Widerspruch rührte daher, daß Thoma eine Meßmethode einführte, welche genaueste Dickemessungen der Gefäße gestattete. So kam Thoma zu der Feststellung, daß bei allgemeiner Arteriosklerose die Aorta abdominalis zu 75% miterkrankt ist. Hasenfeld stellte in einer Arbeit über Herzhypertrophie und Arteriosklerose usw. auf diese Weise systematische Untersuchungen über die Häufigkeit sklerotischer Veränderungen an den Eingeweidearterien an und faßt seine Ergebnisse mit den Worten zusammen: daß die Arteriosklerose der Splanchnicusgefäße in geringem und mittlerem, nur bei mikroskopischer Untersuchung wahrnehmbaren Maße recht häufig ist. Die Sklerose ist in den Hauptstämmen der Spanchnicusgefäße gewöhnlich am stärksten entwickelt und nimmt in den Verzweigungen ab. Am stärksten und häufigsten ist die Sklerose gewöhnlich in der Art. mes. sup. und Art. linealis entwickelt. Dem Grade und der Häufigkeit nach bei der sklerotischen Erkrankung kommen dann die Art. coeliaca, hepatica, Art. coronaria ventriculi, zuletzt die Art. mes. inf.

Hasenfeld's Untersuchungen hatten das Ziel, die Abhängigkeit der Herzhypertrophie von der Sklerose der Eingeweide-

arterien zu erforschen und konnten daher, so lehrreich sie für das Problem der Arteriosklerose der Eingeweidegefäße waren, nur wenig zur pathologischen Grundlage der Angina abdominis beitragen.

Erst Schnitzler und Ortner waren es, welche an Hand ihrer klassischen Fälle die klinischen Symptome der Angina abdominis in Beziehung bringen konnten zur Arteriosklerose der Magen-Darmgefäße.

Einen sehr wesentlichen Beitrag zur pathologischen Anatomie der Angina abdominis lieferte dann Buday durch Veröffentlichung eines außergewöhnlichen Falles.

Es sollen nun die Fälle von abdominis angeführt werden, die pathologisch-anatomisch untersucht worden sind.

Nach Buday kann man die Fälle in drei Gruppen einteilen. Zur ersten Gruppe gehören Fälle, bei denen die Magen-Darmsymptome in einer starken Arteriosklerose der Aorta abdominalis zu suchen sind, die schließlich zur Stenose bzw. Thrombose der Abgangsstelle der Art. coeliaca und Art. mesenterica geführt haben. Diese Art von Angina abdominis-Fällen ähnelt denen bei Sklerose der Kranzarterien am Herzen, wo nur die Abgangsstellen sklerotisch verengt sind.

Hierzu gehören folgende Fälle:

1. Fall Neusser, zit. nach Buday:

Es handelte sich hier um einen 54jährigen Bierbrauer, bei dem sich ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme heftige Magenkrämpfe, verbunden mit Erbrechen, einstellten. Die Anfälle traten fast jeden Monat auf und gingen mit Herzklopfen und Verstopfungen einher.

Sektion: Insuffizienz der Aortaklappen und starke Sklerose der Aorta, besonders im abdominalen Teil.

2. Fall Schnitzler:

Eine 55jährige Frau litt seit 4 Jahren an heftigen anfallsweise auftretenden Schmerzen von krampfartigem Charakter in der Magen-, Leber- und Nabelgegend, die besonders nach Mahlzeiten auftraten, zuletzt auch unabhängig davon. Die „wütenden Schmerzen" waren unerträglich, Patientin hatte das Gefühl, als ob sich die Därme zusammenziehen und aufbäumen würden. Hartnäckige Verstopfungen konnten durch Abführmittel nicht beseitigt werden. Patientin wurde schließlich laparotomiert wegen Verdacht auf Gallensteine einerseits, weil leichter Ikterus bestand, und auf ein Hindernis für die Darmpassage andererseits (Koliken und Aufbäumen der Gedärme). Das Operationsergebnis war sehr unbefriedigend, man hatte zwar einige Gallensteine gefunden, aber eine

Ursache für die wütenden Bauchschmerzen war nicht festzustellen. Die Frau starb schließlich 6 Monate später.

Sektion: Coronargefäße und Aorta normal. Starker Meteorismus. Die Dünndarmschlingen waren teilweise verklebt durch blutige Fibrinmassen. Die Schlingen selbst stellenweise nekrotisch, ihre Schleimhäute wiesen zahlreiche Geschwüre auf.

Die Aorta descendens war nur wenig sklerosiert. Dagegen starke sklerotische Einengung an der Abgangsstelle der Art. mes. sup. Das Lumen war durch einen Thrombus verschlossen; Dasselbe Bild an der Art. mes. inf. Die übrigen Bauchgefäße frei von sklerotischen Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Intima- und Mediaverkalkungen an der Abgangsstelle der Mesenterialarterien.

3. Fall Roßbach:

Eine 43jährige Frau litt seit einigen Jahren an krampfartigen Schmerzen im Unterleib, die sich hauptsächlich während der Periode, aber auch unabhängig davon bemerkbar machten. Außerdem klagte sie über Müdigkeit in den Beinen, Schwindelanfälle und Schwarzwerden vor den Augen. Eine Ursache dieser Beschwerden konnte nicht festgestellt werden.

Befund: Herzvergrößerung, periphere Arterien frei von Sklerose, Blutdruck war stets erhöht. Keine geblähten Darmschlingen, keine Bauchdeckenspannung. Patientin erlag einem Schlaganfall.

Obduktion: Hypertrophie des linken Ventrikels. Aorta ascendens normal, Aorta descendens weist Intimaflecken auf. Die Bauchaorta vom Zwerchfell ab in eine starre Röhre verwandelt mit rigiden Wandungen 2—3 mm dick. Intima und Media hochgradig verkalkt, außerdem wandständige Thromben. Art. mes. sup. und iliaca com. ebenfalls stark sklerotisch. Die Gefäße der anderen Organe erwiesen sich auch mikroskopisch vollkommen frei von sklerotischen Veränderungen.

In der Epikrise sagte Roßbach: Die Gefäßmuskulatur war reich an Nervenzellen. Durch sklerotische Prozesse wurden Reizzustände in den Gefäßnerven hervorgerufen. Wird nun die Gefäßwand durch eine Hyperaemie wie während der Periode stärker beansprucht, so entstehen durch Reizung der Gefäßnerven Gefäßspasmen.

4. Fall Chrala:

Im Fall Chrala handelte es sich um eine 53 jährige Frau, die viele Jahre in der Klinik beobachtet wurde. Bei ihr entwickelte sich allmählich das Bild der intestinalen Meiopragie mit dem Syndrom der abdominalen Angina. Die Grundkrankheit bildete eine Endokarditis der Mitralklappe mit Stenose des linken venösen Ostiums

und eine allgemeine schwere Atheromatose der Gefäße mit hoher arterieller Hypertension. Die Schmerzen im Unterleib traten dann ein, wenn die Herztätigkeit erschlaffte. Infolge der Insuffizienz entstand eine Ischämie der Art. mes. sup. und die sich einstellenden Beschwerden hatten durchaus den Charakter der Angina pectoris und der Claudicatio intermittens: Heftige Schmerzen mit dem Bilde der akuten Undurchgängigkeit standen im Vordergrund.

Bei der Sektion fand sich eine Stenose der Art. mes. inf. an ihrer Abgangsstelle, bedingt durch eine atheromatöse Placque.

5. Fall Moritz, zit. nach Pauli:

In einer Arbeit für Symptomatologie des stenokardischen Anfalles führen Pauli und Kaufmann einen Fall aus der Petersburger Klinik an, der im dortigen ärztlichen Verein von Moritz besprochen wurde und wo auch die anatomischen Präparate demonstriert wurden:

Die Präparate stammten von einem 65 jährigen Manne, der seit seinem 31. Lebensjahr an „Gallenkoliken" litt, die bis zum 39. Lebensjahr sich zeitweise wiederholten. Von da ab änderten dieselben ihren Charakter. Kardialgien, Aufstoßen, Erbrechen, keine Leberempfindlichkeit, kein Ikterus. Wegen der heftigen Schmerzen und behinderten Nahrungsaufnahme Laparotomie im April 1894. Keine Gallensteine, nur ein verdickter Pylorus; Gastroenterostomie. Besserung nach der Operation. Später Wiederkehr der Schmerzen, auch Schmerzen in den Beinen auftretend. Cruralpuls fehlt beiderseits. Juli 1900 Exitus unter epigastrischen Schmerzen und Blutbrechen.

Obduktion: Erweiterung der Bauchaorta und Thrombusbildung vom Zwerchfell bis zur Teilungsstelle. In der Epikrise hieß es: Hereditäre Arteriosklerose, Schmerzen in der Oberbauchgegend der Aorta abdominalis und ihrer Zweige, hervorgerufen und unterhalten durch unregelmäßiges Essen, reizende Kost und Alkoholgenuß sowie Erschüttern beim Fahren bei gefülltem Magen. Erfahrungsgemäß entwickelt sich die Arteriosklerose am stärksten in solchen Gefäßgebieten, deren Füllungszustand stärkeren Schwankungen unterworfen ist . . . Die späteren Schmerzen in der Lebergegend waren nicht als Gallensteinkoliken, sondern als arteriosklerotische Dehnungsschmerzen aufzufassen.

In der zweiten Gruppe sind Fälle von Angina abdominis zusammenzufassen, bei denen sklerotische Veränderungen in den größeren oder kleineren Magen-Darmgefäßen vorhanden waren. Diese Fälle gehen mit den verschiedensten Magen-Darmstörungen einher. Beispiele hierfür sind:

6. Fall Markwald, zit. nach Pauli:

Es handelte sich um einen 72 jährigen Mann, der zwei Jahre zuvor einen Schlaganfall hatte. Jetzt klagte er über Magenbeschwerden, die sich in wechselnder Stärke und mit mehr oder weniger großen Pausen häufig wiederholten. Die schmerzhaften Anfälle wurden durch Narkotika gemildert.

Sektion: Starke Hypertrophie der linken Herzkammer. Kranzgefäße hochgradig sklerosiert, an einzelnen Stellen so stark, daß das Lumen nur für ein Haar durchgängig war. An einzelnen Stellen der Aorta sklerotische Veränderungen. Die Abgangsstellen sämtlicher aus ihr entspringender Arterien durch Sklerose stark verdickt, so daß das Lumen bedeutend eingeengt ist. Die Aeste des Truncus coeliacus, die Art. coron. ventr. sup. und Hepatica mit ihren Zweigen, ebenso die Art. lienalis an den Ursprungsstellen bis auf ½mm verengt. Die Art. iliacae comm., Art. frofunda fem. zeigten ähnliche Verhältnisse. Die übrigen Gefäße waren frei.

7. Fall Schwyzer, zit. nach Buday:

Hier handelte es sich um einen 54 jährigen kräftigen Mann, dessen Klagen in heftigen Schmerzen in der Herz- und Magengegend, verbunden mit Druckgefühlen, bestanden. Letztere traten besonders nach reicher Mahlzeit auf. Nach Entleerung der Gasmengen ließen die Beschwerden nach. Da Sklerose der Kranzadern bestand, stellte man die Diagnose: Angina pectoris. Die Krankheit dauerte 5 Jahre, der Tod erfolgte schließlich in einem stenokardischen Anfall.

Sektion: Bedeutende Sklerose der Kranzarterien am Herzen. In der gleichen Stärke war Sklerose der Magenarterien vorhanden. Die Art. coron. ventr. und besonders die beiden Art. gastroepiploicae waren sklerotisch verhärtet und stellenweise verdickt.

8. Fall Ortner:

Hier wurde ein 55 jähriger Mann wegen plötzlich auftretender brennender Schmerzen in das Spital aufgenommen. Die Schmerzen saßen in der Nabelgegend nach der Ileocoekalgegend zu und stellten sich regelmäßig 2—3 Stunden nach größeren Mahlzeiten ein. Die Darmschlingen waren stark gebläht, nebenher bestanden Kurzatmigkeit, Aufstoßen, Verstopfungen und stinkende Stühle. Wegen Verdacht einer Geschwulst wurde der Bauch geöffnet, Patient starb 1½ Tage später an einer Peritonitis.

Sektion: Starke Atheromatose der Aorta, namentlich an der Abgangsstelle der Art. coeliaca nach abwärts. Die Art. mes. sup. et inf. stark sklerotisch verändert. Magen, ganzer Dünndarm und Colon bis zur Mitte des absteigenden Astes stark gebläht. Unterer Teil des Descendens und Flexura sigmoidea kontrahiert. Zeichen der Peritonitis.

Histologische Untersuchung: Sklerose der Aorta abdominalis, der Art. coeliaca, mes. sup. et inf., die Art. coron. cordis frei von Sklerose.

Zu einer dritten Gruppe von Angina abdominis gehören Fälle, bei denen sklerotische Veränderungen der Bauchgefäße vorhanden sind, aber Geschwürsbildungen oder starke Magen-Darmblutungen vorherrschend sind. Hierhin gehören:

9. Fall Hasenfeld:

Es handelte sich um einen 25 jährigen Eisenhobler, bei dem plötzlich Kopfschmerzen und Schwindelgefühle auftraten. Patient war mäßiger Trinker, Lues nicht vorhanden. Zu den Kopfschmerzen traten seit einigen Monaten stechende Schmerzen in der Magen- und Nabelgegend hinzu, sie stellten sich besonders stark nach Mahlzeiten ein und verschwanden nach 2 Stunden wieder. Da übelriechendes und blutiges Erbrechen sich einstellte, wurde Patient in die Klinik eingeliefert: Der Leib war mäßig gespannt, Nabelgegend druckempfindlich. Die Stühle waren breiig und enthielten ziemlich reichlich Blut. Wegen der hochgradigen Sklerose der peripheren Gefäße, des eigenartigen Verhaltens des Abdomens, des Blutgehalts des Stuhls und der allmählichen Entwicklung des Krankheitsbildes wurde an eine sklerotische oder thrombotische Verlegung der Darmarterien gedacht. Es entwickelte sich schließlich starker Meteorismus, die Stühle blieben aus. Patient starb unmittelbar nach einer Laparotomie an eitriger Peritonitis.

Sektion: Sämtliche Darmarterien hochgradig sklerotisch, diffus verengt. Auch die kleineren Arterien des Mesenteriums hochgradig verengt. An mikroskopischen Schnitten durch die Darmwand sah man den sklerotischen Prozeß sich bis in die kleinsten Arterienzweige fortsetzen. Sie waren zum Teil durch die sklerotische Veränderung oder durch das Lumen ausfüllende Thromben völlig verschlossen.

10. u. 11. Zwei Fälle von Lewin, zit. von Buday:

Hier standen schwere Blutungen im Vordergrund.

Sektion: In beiden Fällen eines tödlichen Blutbrechens eine ganz entschiedene Sklerose der kleinen Magenarterien mit mehrfachen Schleimhautgeschwüren.

In dem einen Falle bei einem 54 jährigen Bauer, welcher nach 8 Tagen infolge Blutbrechens unter Erscheinungen zunehmender Anaemie starb, fand v. Lewin auf dem Grunde eines Schleimhautgeschwüres einen stecknadelkopfgroßen Knoten und in demselben nach mikroskopischer Untersuchung eine Arterienerweiterung.

In dem anderen Falle, bei einem 41 jährigen Arbeiter mit 10 Tage dauerndem Blutabgang per anum war der Befund ein ähnlicher mit dem Unterschied, daß die geborstene Schlagader voll erweitert und verhärtet, doch keineswegs sackförmig ausgestülpt war. In diesem Falle waren um den Submucosa-Arterien verdichtete Bindegewebsherde zu finden. Neben dieser starken Sklerose der Magenarterien waren in der Aorta und in den großen Schlagadern unbedeutende Veränderungen vorhanden.

In dem ersten Falle war die Innenfläche der aufsteigenden Aorta ganz glatt und nur am Uebergang des Bogens in den absteigenden Teil war eine kleine Verdickung zu finden; in den großen Stämmen (Carotis, Mes. sup.) fanden sich nur unwesentliche Verdickungen.

Im zweiten Fall waren die Veränderungen der Aorta etwas deutlicher ausgeprägt, besonders am Bauchteile, wo sie in ihre Äste zerfällt.

12. Fall Buday:

Hier handelte es sich um einen 46 jährigen Holzhacker, der wegen schweren Blutbrechens in die Klinik aufgenommen worden war. Seit 3 Jahren hatte er mehrere Male 1—2 Wochen dauerndes Blutbrechen. Stuhl war in dieser Zeit schwarz. Zuletzt hatte Patient 5 Tage lang Blutbrechen. Auffallend war, daß Patient nie Bauchschmerzen hatte. Buday wies aber mit Recht auf die durch die schwere Blutung verursachte Körperschwäche und die geringe Intelligenz des Kranken hin. Er hatte keine Lues, dagegen starken Alkoholabusus. Patient war stark anaemisch. Im Stuhle stets Blut nachweisbar. Patient starb in einem Kollapszustand.

Sektion: Zeichen einer starken Anaemie, die Leichenflecke fehlten fast vollkommen.

Herz hypertrophisch, Aorta descendens zeigte Intimaflecke mit beginnender Verkalkung, ebenso an den Abgangsstellen der Art. coron. cordis. An der Aorta abdominalis waren kleine Verkalkungen feststellbar.

Die Dünndärme enthielten Schleim, kein Blut, die Schleimhäute waren stark anaemisch. Im Dickdarm bräunlichschwarze verdaute Blutmassen. Magen gebläht, enthielt losen Schleim, darunter teerförmige braune Streifen. Keine Magengeschwüre festzustellen! Die Magenschleimhaut zeigte an zahlreichen Stellen strangförmige Verdickungen, die miteinander ein Netzwerk bildeten. Sie wurden verursacht durch Verhärtungen der in ihr verlaufenden Arterien. Außerdem fanden sich umschriebene Arterienverdickungen (Aneurysmen). — Die genaue Untersuchung der Magenarterien ergab folgendes:

Die Art. coron. ventr. sup. sin. ist weit und dickwandig, ihre Hauptäste ebenfalls hart und gewunden. Die kleinen Magengefäße bildeten ein verkalktes Netz. Die Art. coron. inf. dextra stark gewunden und teilweise verkalkt, ihre kleinen Zweige waren nicht verhärtet. Die Arterien des Duodenums, die Art. lienalis, Hepatica, Art. mes. sup. et inf. waren nicht verhärtet. Die Art. iliaca comm. zeigte atheromatöse Verdickungen, die Art. femoralis besaß eine dicke verkalkte Wand und enges Lumen.

Zusammenfassung des Befundes:

Allgemeine Arteriosklerose leichten Grades, dagegen Sklerose schwersten Grades der Art. coron. ventr. und der Art. femoralis. Schwere Gastrorhagien. Hypertrophie der linken Herzkammer. Außerdem Thrombose der Femoralvenen und Embolie der Lungenarterien. Allgemeine schwere Anaemie. .

Histologische Untersuchung: In den Stellen der Magenwand, wo die verdickten Gefäße zu fühlen waren, bestätigte die mikroskopische Untersuchung die Sklerosierung der Schleimhautgefäße. Die Intima der kleinen Gefäße war stark verdickt und 2—3 mal stärker als die Media. So hatte die Intima einer Arterie von 0,4 μ Durchmesser, bei der die Media 90 μ normalerweise mißt, eine Dicke von 84—245 μ. Die Media der kleinen Gefäße zeigte durchweg normales Verhalten. In den größeren Magenarterien dagegen war neben der Intimaverkalkung noch Verkalkung der Media vorhanden. Thrombenbildung in keinem Magengefäß vorhanden.

Die histologische Untersuchung der übrigen Baucharterien stellte nur geringgradige Intimasklerosen fest. Die anderen Organarterien waren völlig frei von Sklerose. Dagegen Sklerose der Art. coron. cordis.

Die schweren Magenblutungen mußten durch Bersten von Aneurysmen der sklerosierten Magenarterien herrühren, da Magengeschwüre nicht vorhanden waren.

Bei unserem eigenen Fall handelt es sich um eine 55jähr. Frau, die jahrelang an hochgradigen, anfallsweise sich steigernden Schmerzen im Oberbauch gelitten hatte. Sie wurde jahrelang auf Gallensteine behandelt. Eine Operation wurde vorgeschlagen, die Gallenblase wurde herausgenommen; sie war auch histologisch fast unverändert, Steine waren nicht vorhanden. Die Schmerzen blieben dauernd bestehen. Anfälle von Herzschmerzen waren nicht aufgetreten, sondern die Schmerzen waren im Oberbauch lokalisiert. Patientin hatte alles mögliche an sich, auch mit Hilfe der Aerzte vorgenommen, ohne Erfolg. Eine bestimmte Diagnose konnte nicht gestellt werden. Sie starb an einer Grippe-Infektion. Bei der Sektion fand sich nur eine ganz geringe Sklerose der Aorta, der Kranzgefäße, die dem Alter der Patientin entsprechend war. Dagegen

waren die Abgangsstellen der Mesenterialarterien verengt und die Art. mes. sup. und inf. bis in die kleinen Aeste hochgradig in der Intima verdickt. Am Darm selbst waren keine Veränderungen vorhanden. Nach Lage des Falles konnte er nicht anders gedeutet werden, als daß es sich um eine Angina abdominalis bei hochgradiger Arteriosklerose der Baucharterien handelte. Der Fall reiht sich in die Gruppe I der Buday'schen Schematik ein.

Es erschien uns wesentlich, an Hand des eigenen Falles das, was über das noch recht wichtige Krankheitsbild bekannt war, zusammenzustellen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der angeführten Fälle von Angina abdominis zeigt als Hauptmerkmal arteriosklerotische Veränderungen der Eingeweidearterien.

In den einen Fällen waren hauptsächlich die Abgangsstellen der Magen-Darmgefäße von der Aorta abdominalis durch Sklerose verengt, in den anderen waren die Baucharterien im ganzen Verlauf mehr oder weniger stark von der Sklerose ergriffen. Wiederum sahen wir sklerotische Eingeweidearterien mit Thrombosebildungen und starken Magen-Darmblutungen, die auf Bersten von Aneurysmen zurückzuführen waren.

Wir fragen uns nun, warum sind nur die Magen-Darmgefäße sklerotisch, während die übrigen Organarterien vollkommen von normaler Beschaffenheit sind? Macht uns die Entstehung der Arteriosklerose überhaupt schon Schwierigkeiten? Daß Hypertonie oder Druckschwankungen in den Bauchgefäßen, auf die Pal in seinen Gefäßkrisen großen Wert legt, die Entstehung der Arteriosklerose begünstigt, ist sehr wahrscheinlich. Bei den Patienten mit Angina abdominis finden wir ja oft erhöhten Blutdruck. Gewiß spielen auch vorübergehende Blutdruckschwankungen bei Alkohol- und Tabakmißbrauch bei der Entstehung der Arteriosklerose eine große Rolle. Ist doch experimentell durch Injektion von Nikotin Arteriosklerose herbeigeführt worden, ähnlich wie bei den Tierversuchen von Josué, der durch Andrenalin-Injektion Medianekrosen mit sekundärer Intimasklerose hat hervorrufen können. Ob nun aber Nikotin gerade für die Entstehung der Sklerose der Eingeweidearterien beschuldigt werden muß, ist fraglich. Gewiß finden wir bei Patienten mit Angina abdominis oft Alkoholabusus und besonders starken Tabakmißbrauch, wie wir es im Fall Schnitzler gesehen haben.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Hern Professor Schmincke für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und seine gütige Unterstützung bei deren Abfassung meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

Bacelli: zit. nach Pal.

v. Bergmann: Das Schmerzproblem der Eingeweide. Arch. v. klin. Chir. Bd. 121.

Bier: Der Kollateralkreislauf. Virchow's Arch. Bd. 158.

Boas: Lehrbuch der Magen-Darmerkrankungen.

Breuer: Zur Therapie und Pathogenese der Stenokardie. Münchn. med. Wo. 1902 Nr. 39—41.

Buday: Über die Sklerose der Magenarterien. Ziegler's Beitr. 1908.

Büchner: Ueber Angina pectoris. Kli. Wo. 1932, Nr. 42.

Chrala: Ein Fall von Myopragie.

Friedmann: Ein Fall von Angiosklerose der Darmarterien. Berl. Wo. 1912.

Hasenfeld: Ueber Herzhypertrophie und Arteriosklerose. Arch. f. klin. Med. Bd. 59.

Kappis: Das Schmerzproblem der Eingeweide. Arch. f. klin. Chir. Bd. 121.

Kaufmann u. Pauli: Zur Symptomatologie des stenokardischen Anfalls. Wien. kli. Wo. 1902.

Kreuzfuchs: Ueber Angina abdominalis. Dt. med. Wo. 1910. Nr. 7.

Lauda: Klinik der abdominellen Störungen bei Kreislauferkrankungen. Wien. kli. Wo. 1933.

Lennander: Ueber die Sensibilität der Bauchhöhle. Ztrbl. d. Chir. 1901. Nr. 8.

Litten: Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria art. mes. Virchow's Arch. Bd. 63.

Neusser: Zur Symptomatologie gastro-intestinaler Störungen bei Arteriosklerose. Wien. kli. Wo. 1902.

Ortner: Zur Klinik der Arteriosklerose der Darmarterien. Wien. kli. Wo. 1902.

Pal: Gefäßkrisen. Verlag Hirzel 1905.

Potain, Cheinisse u. Huchard: zit. nach Buday.

Perutz: Ueber abdominale Arteriosklerose u. verwandte Zustände. Münchn. med. Wo. 1907. Nr. 22.

Pick: Zur Aetiologie, Pathogenese und Therapie der Dysbasia angiosklerotica. Münchn. med. Wo. 1912.

Romberg: Lehrbuch der Herzkrankheiten.

Rosengart: Einige Beiträge zu den klinischen Erscheinungsformen der abdominalen Sklerose. Münchn. med. Wo. 1906.

Rossbach: Zur Sklerose der Abdominalgefäße. Münchn. med. Wo. 1909.

Schnitzler: Zur Syptomatologie des Darmarterien-Verschlusses. Wien. med. Wo. 1901.

Thoma: Die diffuse Arteriosklerose. Virchow's Arch. Bd. 104.

Warburg: Ueber die Dyspragia intermittens. Münchn. med. Wo. 1905.

Lebenslauf.

Ich, Paul Hanschke, wurde am 14. Mai 1908 zu Ludwigshafen a. Rhein als Sohn des Chemikers Dr. Gottfried Hanschke geboren. Ich besuchte das Realgymnasium in Mannheim und bestand dort September 1927 die Reifeprüfung. Nachdem ich 2 Semester in München Naturwissenschaften studiert hatte, widmete ich mich dem Studium der Medizin und zwar verbrachte ich meine vorklinischen Semester an den Universitäten München (W.S. 1927/28 bis W.S. 1928/29), Wien (S.S. 1929) und Heidelberg (W.S. 1929/30).

In Heidelberg bestand ich am 1. April 1930 das Physikum, und studierte die klinischen Semester an den Universitäten Königsberg i. Pr. (S.S. 1930), Innsbruck (W.S. 1930/31), Kiel (S.S. 1931), Freiburg i. Br. (W.S. 1931/32 und S.S. 1932), Heidelberg (W.S. 1932/33). Hier bestand ich am 31. August 1933 mein medizinisches Staatsexamen mit der Note „gut".